UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 19

FACULTÉ DE MÉDECINE

LES ANÉVRISMES DE L'AORTE D'ORIGINE RHUMATISMALE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 25 Juillet 1912

PAR

Herch OUDLER

Né à Odessa (Russie), le 4 novembre 1886

Pour Obtenir le Grade de Docteur d'Université

(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la Thèse

RAUZIER, Professeur, *Président.*
GRANEL, Professeur
LEENHARDT, Agrégé
DERRIEN, Agrégé

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse et 28, Rue Dom-Vaissette

1912

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 19

FACULTÉ DE MÉDECINE

LES ANÉVRISMES DE L'AORTE D'ORIGINE RHUMATISMALE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 25 Juillet 1912

PAR

Herch OUDLER

Né à Odessa (Russie), le 4 novembre 1886

Pour Obtenir le Grade de Docteur d'Université

(MENTION MÉDECINE)

ACAD. LYCO. NAT. BIBL.

Examinateurs de la Thèse

RAUZIER, Professeur, *Président.*
GRANEL, Professeur
LEENHARDT, Agrégé
DERRIEN, Agrégé

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse et 28, Rue Dom-Vaissette

1912

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲)	DOYEN.
SARDA	ASSESSEUR.
IZARD	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (O. ✲). Chargé de l'enseig[t] de pathol. et thérap. génér.
Clinique chirurgicale	TÉDENAT (✲).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✲).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✲).
Clinique ophtalmologique	TRUC (✲).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Profes. honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT, HAMELIN (✲).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	LEENHARDT, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib. ch. de c.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, ag. lib. ch. de c.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. LEENHARDT.	MM. DELMAS (Paul).
VEDEL.	GAUSSEL.	MASSABUAU.
SOUBEYRAN.	RICHE.	EUZIERE.
GRYNFELTT (Ed.)	CABANNES.	LECERCLE.
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	FLEIG (ch. d. fonct.)

Examinateurs de la thèse :

MM. RAUZIER, *Président.*	MM. LEENHARDT, *Agrégé.*
GRANEL, *Professeur.*	DERRIEN, *Agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

À LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME CHÉRIE BIEN-AIMÉE

A MES BEAUX-PARENTS

MEIS ET AMICIS

H. OUDLER.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

H. OUDLER.

AVANT - PROPOS

Nous voici arrivé au terme de nos études médicales, nous allons quitter la Faculté de médecine de Montpellier dans laquelle nous avons passé quelques années dont le souvenir restera toujours dans notre mémoire. Mais, avant de laisser l'Université, nous devons nous libérer d'une dette de reconnaissance envers nos Maîtres qui furent toujours pour nous d'une bonté dont nous serions ingrat de ne point les remercier.

M. le professeur Rauzier nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, qu'il reçoive l'hommage de notre gratitude. C'est lui qui nous a initié à la clinique, il nous a guidé de ses conseils, il peut être assuré que son souvenir restera toujours gravé dans notre esprit.

M. Leenhardt, professeur agrégé, fut toujours pour nous un Maître bienveillant qui en maintes circonstances ne nous a pas ménagé son dévouement, nous lui adressons nos remerciements sincères.

M. le professeur Granel nous a fait l'honneur d'accepter de faire partie du jury de notre thèse, nous le remercions de sa bienveillance à notre égard.

Que M. Lagriffoul, professeur agrégé, reçoive l'hommage de notre reconnaissance, il nous a toujours

encouragé, nous a été d'une aide précieuse. Nous n'oublierons jamais ses attentions et ses soins éclairés.

M. Derrien, professeur agrégé, a aussi droit à notre gratitude, nous le prions d'agréer l'expression de nos sentiments de reconnaissance.

Le docteur Roger, chef de clinique, nous a inspiré ce travail pour lequel il a bien voulu nous donner une si intéressante observation. Plusieurs fois dans le cours de notre vie d'étudiant nous avons eu recours à lui et toujours il nous a conseillé avec bienveillance. Qu'il veuille agréer l'expression de notre vive sympathie.

LES

ANÉVRISMES DE L'AORTE

D'ORIGINE RHUMATISMALE

INTRODUCTION

Lorsqu'on se trouve en présence d'un anévrisme de l'aorte, on pense d'abord à une origine syphilitique. Pour beaucoup d'auteurs, cette étiologie syphilitique ne serait pas directe ; ils admettent plutôt, comme on l'a fait jadis pour le tabes et pour la paralysie générale, que l'anévrisme aortique entre dans le cadre des maladies dites parasyphilitiques.

En réalité, le rôle de la syphilis dans l'étiologie de l'anévrisme aortique a été exagéré, il n'est pas exclusif ; en effet, l'alcoolisme, le paludisme, l'artério-sclérose, le traumatisme et d'autres conditions encore jouent un rôle évident, mais il faut aussi donner une place importante au rhumatisme articulaire aigu. Cette origine était peu connue, mais actuellement plusieurs observations sont venues confirmer son existence. Il n'existe encore qu'une vingtaine de cas d'ectasies aortiques dues au rhumatisme articulaire aigu. Mais il est probable que l'attention étant attirée sur ce sujet, les observations vont se multiplier. Aussi il nous a paru intéressant d'étudier cette question

encore peu connue et qui désormais peut avoir un avenir conséquent.

Il ne faut pas cependant exagérer ce rôle et la syphilis reste et restera comme cause essentielle des anévrismes de l'aorte. Pour conclure à l'origine rhumatismale de l'affection il faudra s'entourer de toutes les ressources de la clinique et du laboratoire pour éliminer la spécificité.

Le diagnostic nous sera facile si chez un sujet qui n'a présenté aucun signe de la syphilis, nous voyons se succéder plusieurs poussées rhumatismales suivies de localisations cardiaques, l'endocardite étant suivie d'aortite, suivie elle-même de dilatation de l'aorte qui nous conduit enfin à l'anévrisme.

Ici le tableau clinique est net ; mais chez un syphilitique avéré devenu rhumatisant et porteur d'un anévrisme aortique, la part de deux infections dans l'étiologie de l'ectasie sera bien difficile à délimiter.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Avant d'aborder l'étude de l'anévrisme aortique d'origine rhumatismale, rappelons brièvement les étapes par lesquelles a passé cette question.

C'est Bouillaud qui le premier en 1824 a formulé les lois si importantes de la concordance des maladies de l'endocarde avec le rhumatisme articulaire aigu ; en 1840 dans son « Traité clinique du rhumatisme articulaire aigu », cet auteur rapporte un cas d'aortite chez un malade de 17 ans atteint de rhumatisme articulaire aigu.

Cette observation posait en quelque sorte la question de l'origine rhumatismale des affections aortiques.

Cette origine fut confirmée par les travaux de Lemaire (1864), Fernet (1865) et Lécorché (1869), qui reconnaissent au rhumatisme une part importante dans la production des phlegmasies artérielles.

Lobstein pense que l'athérome se développe sous l'influence du rhumatisme et de la goutte.

Guéneau de Mussy note en 1874 que la plupart de ses malades atteints d'induration des artères avaient eu de nombreuses attaques de rhumatisme articulaire aigu.

Sur 140 cas de lésions artérielles, il a trouvé 68 fois la coïncidence des manifestations rhumatismales.

Et Léger (1877) admet que le rhumatisme articulaire aigu constitue une des causes de l'aortite aiguë.

Nous trouvons pour la première fois la notion d'anévrisme aortique lié au rhumatisme, dans la thèse de Legendre (1884), qui nous en rapporte quatre cas observés chez de jeunes sujets.

D'autres travaux sont venus compléter l'étude du rôle du rhumatisme dans les lésions artérielles.

Bureau, dans sa publication sur les aortites qui date de 1893, écrit qu'on rencontre souvent les manifestations rhumatismales chez les malades atteints d'aortite ; conclusion acceptée par Thérèse (1893 et Hanot (1894). Mais Huchard (1896) ne paraît pas reconnaître au rhumatisme le pouvoir de produire les anévrismes aortiques.

Mais de nombreuses publications paraissent infirmer ses assertions ; c'est ainsi qu'Astier (1897) étudie l'artérite rhumatismale et il donne une observation d'un anévrisme de l'aorte chez un adolescent de vingt-deux ans ;

Que Besson (1900) écrit : « Comme toutes les autres artérites, l'aortite rhumatismale, tant abdominale que thoracique, affaiblit les parois vasculaires et prédispose aux ectasies » ;

Que Marfan en 1900 publie dans la *Semaine Médicale* un cas d'aortite rhumatismale avec dilatation cylindroïde chez un garçon de treize ans, après six attaques de rhumatisme.

Ces auteurs, comme on le voit, apportent à l'appui de leur thèse des observations qui paraissent particulièrement probantes, de même Méry en 1902 présente avec

Guillemot à la Société de Pédiâtrie, un enfant atteint d'une aortite avec dilatation qui devient par la suite un anévrisme vrai.

Zuber (1903) publie un cas de dilatation aortique rhumatismale chez un jeune homme de seize ans.

De la Rue fait en 1903 une thèse sur les affections acquises de l'aorte chez l'enfant. Il reconnait au rhumatisme une part importante dans la production des anévrismes aortiques à cette époque de la vie.

En 1904, Rénon communique à la Société médicale des hôpitaux une observation d'un adolescent de 16 ans, qui présente un anévrisme de l'aorte des plus nets; ce malade a eu de nombreuses attaques de rhumatisme dans son enfance.

En 1906, Comby présente à la Société de Pédiâtrie une jeune fille de 14 ans 1/2, atteinte d'anévrysme aortique, dont la formation n'est expliquée que par le rhumatisme.

Toutes ces observations ont fini par faire entrer la notion du rhumatisme dans l'étiologie d'ectasies aortiques. Et Rénon, en 1906, consacre dans ses leçons cliniques un chapitre à l'anévrisme aortique d'origine rhumatismale.

La même année Feytaud choisit pour sujet de sa thèse inaugurale « Des anévrismes de l'aorte d'origine rhumatismale ». Et il conclue en disant que c'est surtout chez les enfants et adolescents que l'on retrouve l'étiologie rhumatismale.

En 1907, Buttersack fait apparaître un article dans les *Munch. med. Wochens.* sur un cas d'anévrisme de l'aorte après aortite aigu. Cette observation est intéressante par le fait que le sujet était âgé de 19 ans, fait rare puisque

presque tous les cas publiés se rapportent à des enfants ou des adolescents.

En 1910, paraît en Allemagne un important travail de Bernert et un article de Ruppert sur les anévrismes de l'aorte et le rhumatisme.

En 1910, M. Roger publie à la Société des sciences médicales de Montpellier une observation d'anévrisme de l'aorte thoracique chez un adolescent. On relève dans les antécédents personnels du malade une attaque de rhumatisme articulaire aigu, très intense.

En 1912, MM. Weil et Ménard communiquent à la Société médicale des hôpitaux de Paris une observation d'une femme de 44 ans, qui a un anévrisme aortique à la suite de nombreuses attaques de rhumatisme.

Le rhumatisme articulaire aigu paraît donc être admis par bon nombre d'auteurs comme condition étiologique d'ectasies aortiques ; l'ensemble des travaux que nous venons de passer en revue montre l'intérêt qui s'attache à la question, car on voit que ce ne sont pas des faits excessivement rares. Les diverses statistiques nous le prouvent, puisque Etienne invoque l'origine rhumatismale dans 7 cas d'anévrisme sur un total de 240 cas et que Boinet l'invoque 7 fois sur 35 cas seulement. Parmi les 7 malades atteints d'ectasies aortiques cités par Boinet, il en est un qui n'avait comme tout antécédent pathologique que plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu. Ce malade était âgé de 45 ans, fait très important à noter puisque presque tous les auteurs insistent sur l'existence de l'anévrisme aortique chez les enfants et adolescents seulement.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Un travail d'ensemble sur les anévrismes de l'aorte d'origine rhumatismale a été fait en 1906 par Feytaud (Des anévrismes de l'aorte d'origine rhumatismale. Thèse Paris, 1906). Feytaud publie 5 observations : une personnelle, une de M. Zuber, une de M. de la Rue, une de M. Rénon et une de M. Comby.

Nous publierons les observations qui sont postérieures à la thèse de Feytaud. Nous regrettons de ne pas pouvoir publier les observations faites par MM. Bernert, Ruppert, Ralli et Rubéas-Mira faute de documents nécessaires.

Observation I

(Due à l'obligeance de M. le docteur H. Roger, chef de clinique.)

Tr... Gaston, 20 ans, entre le 3 janvier 1909 à l'hôpital Suburbain, dans le service de M. le professeur Rauzier, salle Fouquet, n° 7.

Il se plaint de douleurs erratiques siégeant dans la région lombaire, les épaules, la paroi abdominale, la tête, et de troubles

digestifs (anorexie, vomissements, diarrhée, puis constipation) datant de 4 à 5 jours. Il a de la fièvre 38°5, 39°2 (temp. rectale), de la dyspnée, des urines rares contenant 3 grammes d'albumine par litre.

La langue est sale, il n'y a pas de taches rosées, le foie et la rate ont leurs dimensions normales.

On porte le diagnostic de grippe avec embarras gastrique ; le séro-diagnostic de Widal et le séro-diagnostic de Wright sont négatifs. Peu à peu d'ailleurs les phénomènes gastriques rétrocèdent.

Les douleurs persistent assez longtemps encore, surtout la céphalée, qui est tenace, ne cède ni à l'aspirine, ni à la quinine, ni à l'opium, ni au pyramidon.

La fièvre descend lentement, la température ne devient tout à fait normale que vingt jours après l'entrée à l'hôpital. Les urines contiennent de moins en moins d'albumine, comme en font foi les deux analyses suivantes :

3 janvier. — Quantité, 750; densité, 1030; urée par litre, 52 gr. ; chlorures, 4 gr. ; albumine, 1 gr. 50, 1 gr., non rétractile ; dépôt d'urate de Na.

11. — Quantité, 700 ; densité, 1026 ; urée par litre, 33 gr. 4 ; chlorures, 12 gr. 4 ; albumine, traces.

Au bout de vingt-cinq jours, le malade est complètement guéri de l'infection pour laquelle il est venu se faire soigner.

Mais il reste porteur d'une *lésion aortique* qui, dès le début, avait attiré notre attention.

Voici les signes cardiaques que, dès les premiers jours, nous avons pu constater et que nous avons retrouvés, sauf modification importante, à maintes reprises, tant pendant l'évolution fébrile que pendant la convalescence. Les bruits du cœur sont assez rapides : 100, énergiques, réguliers. (A noter cependant, pendant quelques jours, une arythmie irrégulière : faux pas du cœur toutes les 5, 10, 15 pulsations, suivant les instants, ne se traduisant pas du côté du pouls.) Du côté de la base au niveau de la partie interne des premier et deuxième espaces intercostaux se trouve une légère voussure, centre de battements énergiques très appréciables à la vue et au tact (sensation de thrill des plus caractéristiques). La percus-

sion montre une légère augmentation de la matité aortique ; l'aorte est perceptible au niveau de la fourchette sternale. L'auscultation du foyer aortique fait entendre un double souffle, systolique et diastolique très rude, dont le maximum siège au niveau du deuxième espace intercostal droit. Ce souffle se propage peu le long du sternum, mais il se perçoit mieux quand on s'éloigne dans la direction du mamelon droit que si l'on va vers la gauche.

La pointe bat dans le septième espace intercostal, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire.

Du côté de la circulation périphérique nous notons des battements énergiques dans les vaisseaux du cou, un pouls assez dur, bondissant ; les deux pouls paraissent synchrones et d'intensité égale ; la tension artérielle est de 18.

Les pupilles sont égales et contractiles.

Ces signes (voussure aortique, battements, thrill, double souffle) étaient suffisamment caractéristiques pour qu'on puisse porter le diagnostic d'ectasie aortique siégeant très probablement sur l'aorte ascendante. Il était inutile de rechercher toute la série de petits signes qui ont été décrits dans la thèse de Eiglier (Montpellier, 1909-1910, n° 15).

Nous nous sommes contenté de pratiquer avec l'aide de M. Gagnière la *radioscopie*. Celle-ci nous a très nettement montré à l'examen antérieur, à droite de l'ombre médiane normale, due à la projection du sternum et de la colonne vertébrale, une ombre plus étendue, nettement animée de mouvements d'expansion, masquant une assez grande partie de la zone pulmonaire droite. Cette poche distendue formait comme un second cœur qui se dilatait et se contractait immédiatement après la contraction du ventricule.

Nous avons en outre pris le tracé sphygmographique. L'étude comparée des tracés des deux pouls nous révèle une différence très nette, une inégalité que la main seule n'avait pu nous dévoiler. A gauche, en dehors de la ligne d'ascension un peu rapide, il n'y a rien de bien anormal ; à droite, le tracé présente l'aspect caractéristique de l'insuffisance aortique (ascension et descente brusques, avec crochet aigu, dicrotisme exagéré), si bien que notre tracé droit peut presque se superposer à ceux donnés comme type de cette affection par Azonlay.

Restait à établir le début de l'ectasie aortique. Nous avons appris ultérieurement que ce malade avait fait il y a 2 ans, dans le service, une poussée fébrile analogue à la poussée actuelle.

En voici les détails d'après l'observation de Vennes intitulée : Ectasie aortique et phénomènes infectieux d'après la thèse de Durand sur les « Métaux colloïdaux électriques » (Montpellier, 1908).

Tr... G., âgé de 17 ans, entre dans le service de M. le profeseur Grasset, salle Fouquet, n° 4, le 16 décembre 1907, pour phénomènes fébriles remontant à 5 à 6 jours. Dans des antécédents on note *une attaque de rhumatisme articulaire aigu très intense,* ayant tenu le malade deux mois au lit et déterminé une profonde anémie. Dès son jeune âge, le malade était essoufflé facilement et ne pouvait fournir d'effort soutenu. Il avait dû choisir une profession peu fatigante.

Ces derniers temps, à la suite d'un coït suspect, il a présenté une érosion de la verge compliqué de chancrelle suppurée de l'aine. Il était en traitement pour cette affection dans le service de M. le professeur Vedel, lorsque dans la nuit, trois jours avant son arrivée, il a eu une syncope ; l'interne de garde appelé à ce moment a constaté les extrémités froides, un cœur irrégulier, arythmique et une cyanose de la face. Le lendemain de cet incident, le malade a conservé une excitation cardiaque avec palpitations très douloureuses : le cœur bat fortement dans la poitrine et chaque contraction cardiaque imprime une impulsion très forte à la paroi et détermine des douleurs céphaliques.

A l'auscultation on perçoit un souffle intense au niveau de tous les orifices.

Vu l'intensité des phénomènes fébriles, des signes de lésion cardiaque, on émet l'hypothèse d'une endocardite infectante, avec réserve à l'endroit d'une typho-syphilose ou d'une dothiénentérie. C'est pour élucider ce diagnostic que le malade est envoyé dans le service ; l'on y est frappé par l'éréthysme cardiaque et l'état saburral des voies digestives.

A son entrée, 16 décembre, temp. 39° le soir, 38°5 le matin,

pouls à 100, langue sale, ventre légèrement météorisé; pas de taches rosées. La pointe du cœur bat quatre travers de doigt au-dessous de la ligne mamelonnaire, choc en dôme. A la base, au niveau du foyer aortique, double frémissement à la fois systolique et diastolique : l'aorte est perceptible au niveau de la fourchette sternale ; dans l'espace intercostal, il semble qu'on perçoive un peu d'expansion. A l'auscultation : à l'aorte double souffle à la fois systolique et diastolique ; les bruits du cœur sont perçus d'une façon intense à la pointe, le premier bruit étant parfois soufflé.

L'examen radiographique ultérieur a permis de constater une dilatation cylindrique de l'aorte des plus nettes.

Le séro-diagnostic avec le bacille d'Eberth et les paratyphiques n'a jamais été positif. Hémoculture négative.

Comme il n'y a aucun signe de syphilis secondaire, pas d'engorgement ganglionnaire, pas de roséole, M. le professeur Grasset conclut à un embarras gastrique fébrile survenu chez un cardiaque ancien (ectasie aortique) et ayant déterminé une excitation myocarditique intense avec quelques réserves à l'endroit d'une endocardite infectante.

Aussi essaie-t-on contre cette infection indéterminée l'électraurol en injections sous-cutanées; il se produit sous leur influence une diminution progressive des phénomènes morbides. L'apyrexie est complète 15 jours après l'entrée du malade dans le service.

Le 16 juillet 1912, nous avons appris que le jeune homme, qui depuis sa dernière sortie de l'hôpital se portait suffisamment bien, était tombé raide mort le 1er janvier 1912, au cours d'un dîner chez des amis ; c'était très probablement sa poche anévrismale qui s'était rompue.

En somme, il y a deux ans, les signes physiques étaient assez semblables à ceux que nous avons actuellement, quoique moins accentués (pas de voussure, foyer de battement aortique moins net) ; déjà l'examen

radiographique avait montré une dilatation aortique des plus nettes.

Le malade est revenu dans le service en avril 1910 et en septembre-octobre 1910 avec des poussées fébriles analogues à celles qu'il a eues antérieurement et des phénomènes douloureux siégeant dans quelques articulations et en dehors de celles-ci, et des signes d'embarras gastro-intestinal (anorexie, constipation, douleurs abdominales).

Mêmes signes du côté de l'aorte.

Lors de ces séjours à l'hôpital en 1910, la séro-réaction de Porges a été pratiquée par M. le docteur Anglada : elle a été positive.

Quelle est l'étiologie de cet anévrisme? La syphilis ne paraît pas être en cause ; l'érosion suspecte pour laquelle le malade était entré à l'hôpital, il y a deux ans, ne fut suivie d'aucune manifestation spécifique. Et, à cette époque déjà, l'ectasie était nettement constituée. Nous avons bien une séro-réaction de Porges positive, mais l'on sait que cette réaction à une valeur très contestée au point de vue du diagnostic de la syphilis, comme l'ont récemment montré Garin et Laurent à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, le 24 mai 1910 : « la réaction de Porges-Meier positive ne permet pas d'affirmer la syphilis d'une façon assurée. Le Porges-Meier est souvent positif en dehors de la syphilis et sans raison apparente » ; et comme l'a aussi montré M. Guilmain dans sa thèse de Lyon 1910-11.

Il est regrettable que nous n'ayons pu faire la réaction de Wassermann. Serait-elle positive d'ailleurs, elle serait due très probablement à une infection syphilique datant de son érosion (décembre 1907), déjà postérieure à l'apparition de son ectasie aortique. Il semble donc qu'il

faille incriminer l'attaque intense du rhumatisme articulaire aigu, dont le malade était atteint antérieurement ; les arthralgies et les douleurs rhumatoïdes au cours des poussées fébriles, qui ont nécessité les hospitalisations ultérieures et qui ont accentué l'ectasie aortique, plaident également en faveur de cette étiologie.

Observation II

(Rapport fait par MM. P.-Emile Weil et P.-J. Ménard à la séance du 26 avril 1912, de la Société médicale des Hôpitaux de Paris.)

Mme V..., couturière, 44 ans.

Antécédents héréditaires. — Mère vivante, rhumatisante, nombreux rhumatisants dans la famille.

Antécédents personnels. — Rougeole dans l'enfance. Depuis, aucune maladie jusqu'à il y a 4 ans.

A 24 ans, fausse couche gémellaire de six mois. A la suite, métrite hémorragique et salpingite double opérée. *Aucun accident pouvant rappeler la syphilis.* Pas d'éthylisme. *Il y a quatre ans, rhumatisme articulaire aigu* généralisé. Séjour au lit pendant deux mois. Six mois après le début, la marche et la mobilisation étaient encore pénibles. Dès lors, chaque hiver et à l'automne, crises rhumatismales, mais moindres, et de moins en moins fortes.

Depuis son grand rhumatisme, la malade n'a jamais retrouvé sa bonne santé antérieure. Elle ne pouvait guère faire d'efforts sans ressentir de la fatigue et surtout une gêne respiratoire telle qu'elle dut abandonner les gros travaux pour ne plus faire que son ménage.

Avril 1911. — Accroissement de la fatigue et de la dypsnée d'effort. Elle se décide à aller à la campagne, où elle restera jusqu'en juillet sans en tirer bénéfice.

Dans le courant de juin, elle se met à tousser : toux sèche, quinteuse, pénible, « qui l'arrachait ».

Août. — La figure se bouffit. Ses clientes lui faisaient remarquer qu'elle engraissait, et l'en félicitaient. Mais elle s'inquiétait au con-

traire, « sentant que cela n'était pas naturel ». Vers la mi-août, elle continue à ressentir un serrement de nuque très pénible, surtout intense quand elle voulait se baisser. En même temps, bourdonnements, sifflements d'oreille et vertiges, parfois assez violents pour entraîner presque la chute, accompagnés de cyanose et de turgescence de la face.

Septembre. — Elle entre dans le service, sa face était bouffie, légèrement empourprée, les lèvres cyanosées. Elle se plaignait surtout d'un peu de gêne respiratoire, de lourdeur de tête, allant parfois jusqu'à la céphalée et s'exagérant dans les efforts.

Signes physiques. — Pouls normal.

Cœur. — Matité totale normale. Aucun souffle auriculo-ventriculaire.

Aorte. — Matité très élargie débordant largement à droite et à gauche du sternum. Voussure sternale occupant le manubrium et les deux premiers cartilages costaux, diffuse, peu saillante, animée de mouvements d'expansion en masse, rythmiques, systoliques, sans frémissement cataire. A l'auscultation, premier bruit rude prolongé, deuxième bruit assez fort, suivi d'un souffle doux, diastolique, d'insuffisance aortique.

Autres appareils. — Normaux.

Système nerveux. — Réflexes tendineux et cutanés normaux, pupilles normales.

Traitement. — Percussion journalière de la septième cervicale (méthode d'Abrams).

A sa sortie, le 10 septembre, elle était légèrement améliorée. On commença un traitement mixte (huile grise et iodure), qu'elle suivit régulièrement, sans grand succès d'ailleurs.

11 novembre. — Nouvelle entrée dans le service. Troubles fonctionnels beaucoup plus marqués que précédemment. Dyspnée, cyanose, turgescence des veines du cou, œdème de la face et des épaules, circulation collatérale.

A l'auscultation, outre les symptômes précédemment notés, on trouva de la congestion des bases.

Traitement. — Repos. Percussion de la 7e cervicale. Traitement mixte.

27 décembre. — Sortie le 19, elle rentre à nouveau avec des symptômes de compression cave très marqués : face

bouffie, vultueuse, lèvres très cyanosées, yeux injectés, œdème de la moitié supérieure du thorax et des épaules avec circulation collatérale. Voussure sternale très nette et pulsatile, surélévation de la crosse et des sous-clavières, de la droite surtout, voix voilée, toux fréquente, quinteuse, sèche.

Auscultation. — Phénomènes cardio-aortiques toujours les mêmes: souffle bronchique hilaire, congestion pulmonaire.

Traitement. — Révulsion. Percussion de la 7e cervicale. A la suite de chaque percussion, la malade accusait une amélioration notable des phénomènes compressifs et la mensuration de la matité aortique montrait une légère diminution de l'aire de matité.

Le 12 janvier 1912, elle sort de l'hôpital et suit depuis un traitement ioduré régulier.

Etat actuel. — Les troubles de compression vasculaire existent toujours, bien que moins graves apparemment qu'en janvier. Ils s'exagèrent beaucoup lors d'efforts ou de mouvements, comme le fait de se baisser pour ramasser un objet. La face alors se turgesce, les lèvres se cyanosent, les joues se marbrent de placards livides et violacés, les yeux s'injectent et brillent, les veines cervicales se tendent, et la malade a des sensations de lourdeur encéphalique envahissante, avec vertiges. Elle se redresse brusquement et tout rentre dans l'ordre. Pas de dyspnée, aucun trouble vocal, pas de compression nerveuse.

Signes physiques. — Bouffissure de la face, des joues et des paupières surtout; état pâle, violacé, œdémateux de la paupière inférieure.

Cou augmenté de volume, massif à sa base, sans modelé. Effacement du creux sus-sternal. Espaces sus-claviculaires saillants, le droit surtout, et soulevé de battements rythmiques visibles entre les chefs du sterno-mastoïdien et dans l'espace sus-claviculaire même. Veines saillantes.

Thorax. Léger œdème, effacement des creux sous-claviculaires.

Zone médiosternale saillante, voussure large, étalée, marbrée de varicosités superficielles. Expansion en masse rythmique, systolique. L'inscription simultanée des pulsations de la pointe et de la

voussure montrent un léger retard de l'impulsion systolique des dernières *zones latérales*. Circulation collatérale.

Abdomen. — Aspect empâté, infiltré. Veines sous-cutanées abdominales saillantes, sinueuses, circulation inverse.

Palpation. — Pas de thrill aortique. Battements apexiens forts. Pointe à 7 centimètres en dehors du mamelon. Surélévation de la crosse et de la sous-clavière droite.

Percussion. — *Matité cardiaque :* Verticalement 9,5, 10 ; horizontalement 14.

Matité aortique largement débordante, 10 centimètres.

Auscultation.— *Cœur.* Rythme régulier. bruits forts. A la pointe, double souffle systolique et diastolique très doux, propagation des souffles aortiques.

Aorte. Double souffle systolique fort rude, à propagation ascendante diastolique forte aussi, mais doux, à propagation descendante.

Sous-clavière. Souffle systolique bref.

Radioscopie. Elargissement très marqué de l'ombre aortique semblant occuper toute la partie ascendante de la crosse. Pulsations très nettes. Ombre cardiaque normale. Pouls régulier, normal. Pas de différence appréciable d'amplitude ni de temps entre les deux pouls. Pression : 14,5 (Potain).

Appareil respiratoire. En avant. Exagération de la sonorité, véritable tympanisme autour de la matité aortique. Pas de modification du murmure vésiculaire. *En arrière.* Etat normal.

Respiration plus forte et plus prolongée au hile gauche mais sans souffle.

Foie augmenté de volume, douloureux à la percussion.

Urines normales.

Système nerveux. Absolument normal.

Réflexes rotuliens et achilléens normaux.

Œil. Pupilles normales. Réflexes pupillaires normaux. Fond d'œil normal.

Réaction de Wassermann négative.

En résumé, les auteurs concluent qu'il s'agit « d'un anévrisme de la portion ascendante de la crosse de l'aorte avec insuffisance aortique ». Ils pensent à l'ori-

gine rhumatismale de cette ectasie aortique, car elle s'est développée à la suite d'une crise de rhumatisme polyarticulaire aigu très intense. La malade a commencé par suite à éprouver des symptômes évidents de compression anévrismale et les poussées rhumatismales successives moins fortes qu'elle a subies n'ont fait qu'aggraver l'ectasie constituée.

Par contre, la malade ne présente pas de stigmates d'hérédo-syphilis, et, d'autre part, elle n'a jamais eu d'accidents qui pourraient faire penser à la syphilis acquise.

En plus, elle n'a jamais eu de maladie ou d'intoxication prédisposant aux ectasies.

« De sorte que, disent les auteurs, chez la malade l'anévrisme marche véritablement dans les pas du rhumatisme, et qu'il nous semble logique de le considérer comme d'origine rhumatismale. »

Observation III

(Buttersack. — Aneurysma aortae nach akuter Aortitis. *Muenchener Mediz. Woch.*, 1907, page 2330.)

C. Chr..., surveillant, âgé de 49 ans, s'est marié deux fois, il a eu 8 enfants, dont 5 sont encore en bonne santé, il en a perdu 3.

Sa santé était excellente, il a fait 12 ans de service militaire, *pas de syphilis acquise, pas de syphilis héréditaire reconnues*, pas de tabagisme, pas de mal de Pott.

En 1899, cholécystite avec ictère.

En 1904, bronchite généralisée avec fièvre, non tuberculeuse, de 6 semaines de durée.

Depuis, bonne santé, pas de signes d'affection cardiaque ou pulmonaire.

Le 2 janvier 1906, le malade présente une tuméfaction douloureuse des grandes articulations des membres présentant tous les caractères du rhumatisme polyarticulaire aigu accompagnée de fièvre intermittente atteignant 39°5.

Rien au cœur, ni au poumon, urine bien. Pouls, 90-100, sans modifications apparentes, respiration normale, un peu de toux avec expectoration muqueuse.

L'état général est atteint.

Le huitième jour de cette polyarthrite aiguë, le malade ressent subitement pendant la nuit une douleur intense au niveau du coude gauche.

A l'examen, bras immobile, coloration de la peau de l'articulation du coude jusqu'aux doigts, pas d'œdème, sensibilité atteinte au niveau de l'extrémité du doigt, légère paresthésie.

A la palpation du coude tuméfié : douleur, tuméfaction diffuse, pas de fluctuation, rien à la partie postérieure de l'articulation. Les mouvements du coude se font péniblement. La fièvre augmente, les autres articulations ne sont pas prises, l'atteinte du coude rétrocède. Au cœur, rien à signaler : pas de souffles, l'énergie cardiaque n'est pas augmentée. Rien dans les urines.

Pouls radial à droite 100-110, régulier, avec rythme normal. Les artères ne sont pas dures, pas d'hypertension.

A gauche, le pouls manque à la radiale et à la cubitale où on l'a constaté le jour précédent.

Les pulsations de l'artère humérale sont perçues jusqu'au pli du coude.

Diganostic : Embolie de l'artère humérale gauche au niveau de la bifurcation.

Evolution favorable. L'inflammation articulaire rétrocède sous l'influence de l'aspirine.

Les phénomènes, liés à l'obstruction de l'artère dans la région cubitale œdématiée rouge, rétrocèdent ; au bout de six semaines, le pouls disparu à la radiale réapparaît, et petit à petit il revient à l'état normal.

Au bout de huit semaines, le malade est guéri (première pé-

riode), et pendant toute la durée de la maladie on n'a signalé aucune modification du côté du cœur.

Le malade paraît guéri, il n'éprouve aucune gêne, il fait son service pendant 6 mois, et pendant ce temps il ne voit pas de médecin (deuxième période).

Au commencemant du mois de septembre, sa voix devient rauque avec des picotements à la gorge. Le malade commence à tousser, mais peu, et rejette des crachats muqueux rares.

Le 15 septembre le malade vient chez moi. Je constate une parésie du nerf récurrent gauche. Comme je connaissais l'histoire du malade, la première idée qui me vient à l'esprit est qu'il s'agit d'un anévrisme de l'aorte.

La parésie devient de plus en plus intense et la médication iodée ne produit aucun effet.

A la fin du mois de novembre s'installe une légère arythmie au cœur, puis une trachéobronchite avec toux se déclare, et à ce moment l'état général fléchit.

Vu cet état, j'envoie le malade à la clinique de la Faculté de médecine de Tubing.

D'après l'observation ultérieure qui m'a été communiquée avec bienveillance par M. le professeur Romberg, j'ai appris qu'on n'avait pas constaté de modification importante au niveau du cœur ; les bruits du cœur sont restés bien frappés au foyer de l'artère pulmonaire de même qu'à l'aorte. Arythmie notable. Pas d'extrasystol. On perçoit un frémissement cataire.

Pas de signe d'Oliver-Cardarelli, la trachée n'est pas comprimée, le pouls radial des deux côtés est bon.

L'examen radioscopique nous éclaire de la manière suivante : « Nous ne pouvons qu'affirmer votre diagnostic d'anévrisme de l'aorte. Le diagnostic fait avec la radiographie n'était pas bien facile à poser, car la poche anévrismale n'était pas située en un point où il est habituel de la rencontrer, ni facilement abordable. Quand on examine le malade directement à l'écran d'arrière en avant et vice versa, on ne remarque pas d'anévrisme. L'examen attentif fait voir l'aorte ascendante et descendante intacte au moins sur le plan antérieur. Sur le plan postérieur se voit toutefois un appendice de la grosseur de la vésicule, d'une forme arrondie, qui à un examen minutieux est animé de pulsations qui alternent avec

celles de l'aorte et du cœur. Cet appendice semble être logé dans la partie descendante de la crosse de l'aorte. L'examen radiographique du cœur n'a pas montré de modification. »

Au mois de décembre il y a un degré de gravité de plus dans la raucité de la voix, ainsi que dans la diminution de l'appétit et du poids (troisième période).

Au commencement du mois de janvier 1907 il y a une nouvelle attaque de rhumatisme polyarticulaire aigu, surtout au niveau des membres inférieurs et supérieurs, intéressant les grandes et les petites articulations. Fièvre élevée, irrégulière, qui prend bientôt un caractère septicémique et qui amène enfin à la formation d'un abcès dans la région inguinale droite. Le 12 février le malade meurt. Pas d'autopsie.

Par conséquent, si nous résumons le tableau clinique, nous trouvons que chez un homme jusque-là très bien portant il se développe un anévrisme de l'aorte après une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Cette attaque a donné lieu à une aortite aiguë suivie d'embolie de l'artère humérale à évolution régressive et il y a eu ensuite apparition de l'anévrisme. Comme le prouve l'absence de tout signe fonctionnel et physique, comme le prouve le parfait état du cœur au moment de la période aiguë, il n'y avait à ce moment à peu près sûrement pas d'anévrisme.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Dans toutes les observations que nous publions il nous paraît que le rhumatisme est seul en cause comme étiologie de l'anévrisme aortique.

Les auteurs qui ont publié les observations sur les anévrismes aortiques rhumatismaux sont tous d'accord pour dire que c'est une affection du jeune âge, car c'est chez l'enfant que le rhumatisme est grave et que les lésions cardiaques et artérielles qui en sont la conséquence sont profondes et intenses.

Mais les anévrismes rhumatismaux peuvent se rencontrer dans l'âge mûr. Nous en rapportons deux observations (Obs. II et III). Boinet a aussi publié un cas d'anévrisme aortique d'origine rhumatismale chez un malade âgé de 45 ans. Mais ces faits sont rares puisque nous n'avons pu, malgré nos recherches, en trouver plus de trois cas publiés. De 20 à 30 ans, P.-Emile Weil et P.-J. Ménard en citent plusieurs cas, ce sont ceux de Smith, de Peacok, de Lauenstein, Astier, Bernert.

Cependant c'est dans le jeune âge et l'adoles-

cence que se retrouve surtout l'anévrisme aortique rhumatismal.

Le *sexe* masculin est plus facilement frappé que le sexe féminin, la proportion variable des stastistiques est toujours en faveur d'une atteinte plus fréquente du sexe masculin.

L'*hérédité* parfois signalée dans les cas d'anévrisme aortique non rhumatismal, et qu'on rattachait alors soit à l'aortisme héréditaire, soit à l'hérédosyphilis, ne peut être invoquée dans les cas d'anévrisme aortique rhumatismal.

Mais tous les sujets atteints de rhumatisme articulaire aigu ne font pas de l'ectasie aortique, il y a donc des causes qui localisent l'atteinte de l'organisme sur l'aorte : ce sont d'abord des causes occasionnelles, les efforts, les augmentations brusques de pression intra-aortique et le traumatisme.

Mais ces causes ne sont pas suffisantes, il faut préalablement un état de moindre résistance du côté de l'artère qui se laisse dilater et qui donne naissance à un anévrisme.

C'est parfois par le mécanisme de l'aortite aiguë (Obs. III) que cet état pathologique de l'artère survient. En effet, après cet état d'aortite aiguë arrive progressivement ou rapidement, suivant les cas, l'altération de la tunique moyenne avec infiltration leucocytaire et multiplication des éléments conjonctifs. Ce processus inflammatoire ne tarde pas à aboutir à la destruction complète de la mésartère et à l'envahissement des tuniques externe et interne par les leucocytes et les cellules conjonctives. Il en résulte la dilatation du vaisseau et chaque poussée de rhumatisme articulaire aigu s'ac-

compagnant d'aortite aiguë ne fait qu'augmenter la dilatation qui aboutit bientôt à un anévrisme vrai.

Parfois aussi l'infection déterminante, rhumatisme, trouve déjà un état d'aortite chronique antérieur latent, souvent sans aucun signe clinique, et cette infection en produisant des poussées successives aboutit à un anévrisme aortique cliniquement constatable. Est-ce à dire que dans ce dernier cas le rhumatisme ne joue pas un rôle étiologique évident, nous ne le pensons pas : c'est à ce rhumatisme qu'est dû pour une très large part la formation de l'ectasie; mais il faut aussi attribuer aux autres causes qui ont créé l'état d'aortite chronique, artériosclérose et alcoolisme par exemple, une part au moins aussi importante qu'à l'infection déterminante.

Pour cette raison, il faut rechercher minutieusement, dans tous les cas d'anévrisme aortique de l'adulte dont l'apparition clinique et le développement sont liés au rhumatisme articulaire aigu, s'il n'y avait pas de causes prédisposantes ayant préparé le terrain.

Comme l'ectasie siège le plus habituellement à l'origine même de l'aorte, il n'est pas étonnant qu'une insuffisance aortique fonctionnelle s'établisse et qu'elle ne tarde pas à retentir sur le ventricule gauche qui s'hypertrophie.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il est regrettable que nos observations n'ayant pas été suivies d'autopsie, nous ne puissions apporter à ce chapitre une contribution personnelle.

Néanmoins nous pourrons dire que les anévrismes aortiques rhumatismaux ont la même forme et la même structure que les anévrismes en général.

Comme ces derniers, l'anévrisme aortique d'origine rhumatismale est fusiforme ou sacciforme, suivant qu'il intéresse toute la circonférence du vaisseau ou qu'il se localise à un point de la paroi ; il siège au niveau de la crosse de l'aorte, et là on peut le trouver indifféremment localisé sur les trois portions ascendante, transversale et descendante.

Mais on a signalé que son siège de prédilection était la portion ascendante et qu'on le rencontrait en particulier à droite et en avant.

La structure de l'anévrisme se résume en une mésartérite avec disparition de la tunique élastique et dilatation de la paroi moins résistante, la formation de caillots

fibrineux actifs. Les caillots occupent tantôt le centre de la poche anévrismale, tantôt la périphérie.

MM. Weil et Ménard rappellent dans la séance du 26 avril 1912, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, que des travaux de Rupert et de Bernert, sur les anévrismes aortiques d'origine rhumatismale, il résulte « qu'il peut y avoir des anévrismes à la suite d'infections générales, et en particulier du rhumatisme, par mésartérite et diminution de la paroi aortique ».

Certains anévrismes peuvent guérir spontanément par oblitération de la poche. Les caillots actifs stratifiés adhèrent intimement à la face interne de l'endartère et obturent complètement l'anévrisme.

Nous ne pensons pas que l'oblitération de la poche soit possible dans les anévrismes d'origine rhumatismale, car leur accroissement est rapide, une nouvelle augmentation de volume devenant manifeste à chaque poussée articulaire.

Au contraire, il nous semble que ce sont les anévrismes d'origine rhumatismale dont nous nous occupons qui ont une tendance à l'amincissement et à l'usure de la poche. Et à chaque poussée rhumatismale la tendance à s'accroître et à l'amincissement de la paroi devient manifeste.

Leur accroissement étant rapide, les anévrismes exercent une action importante sur les organes du voisinage et provoquent des adhérences anormales, des phénomènes et des lésions de compression pouvant se terminer par des ruptures avec destruction d'organes.

Les organes environnants subissent des compressions qui se manifestent par des symptômes fort importants. C'est ainsi qu'une ectasie peut comprimer le récurrent gauche, comme nous voyons chez le malade de l'obser-

vation III ; c'est un véritable type d'anévrismes à type récurrentiel.

D'autres anévrismes compriment la trachée, la bronche gauche, l'œsophage, les vaisseaux de la base du cœur (Obs. II), les cavités cardiaques elles-mêmes. Et il y en a qui vont jusqu'à user le sternum et les côtes.

Les anévrismes aortiques en général, et il n'y a guère à penser que cela soit autrement pour ceux d'origine rhumatismale, se terminent le plus souvent par rupture de la poche anévrismale, cette rupture se faisant le plus habituellement dans les voies aériennes.

Bien entendu il existe aussi des lésions concomitantes du côté du cœur, en particulier on trouve de l'insuffisance aortique et souvent de l'hypertrophie du cœur.

Nous ne pouvons insister plus longuement sur ce chapitre d'anatomie pathologique, les lésions observées ne présentent pas d'intérêt particulier et nous nous attarderons plus longuement sur l'étude clinique de la question.

CHAPITRE V

ÉTUDE CLINIQUE

Chez un sujet atteint de rhumatisme, on a l'habitude, surtout depuis les travaux de Bouillaud, de surveiller d'une façon très attentive le cœur et de rechercher d'une façon systématique l'apparition à ce niveau de tout symptôme pathologique, indice d'une complication. C'est ainsi que l'on pourra trouver une insuffisance aortique et une hypertrophie du cœur. Puis brusquement, en quelques jours à peine, apparaissent des signes d'anévrisme (Rénon). Cela est un fait très rare et le plus souvent le début est insidieux. Un malade présente de temps en temps des crises de rhumatisme articulaire aigu, chacune de ces crises développe au niveau de l'aorte la lésion que la crise précédente avait elle-même augmentée sans que cliniquement il soit possible de reconnaître l'ectasie.

En effet, comment songerions-nous à un anévrisme chez un sujet rhumatisant qui nous présente des douleurs scapulaires, intercostales, ou une légère altération de la voix, ou un peu de dyspnée.

Ce n'est que lorsque la lésion est bien constituée qu'on

peut faire le diagnostic ; à ce moment, c'est surtout la dyspnée qui attirera notre attention : d'abord simple dyspnée d'effort apparaissant à l'occasion des mouvements, elle ne tarde pas à devenir continue.

Au cours de cette dyspnée continue surviennent parfois des paroxysmes : non douloureuses, elles simulent l'asthme ; douloureuses, elles simulent l'angine de poitrine. Ces crises apparaissent de préférence la nuit, elles sont très dramatiques, le malade étant très angoissé et faisant de violents efforts d'inspiration. Leur durée varie, parfois tout rentre dans l'ordre au bout d'un quart d'heure, tantôt c'est pendant plus d'une heure que le malade éprouve une sensation très pénible de constriction rétrosternale, qu'il souffre une véritable torture.

C'est aussi par une crise douloureuse de pseudo-angine de poitrine caractérisée en plus par de la gêne respiratoire, par une douleur précordiale intense, que peut se révéler à nous cette redoutable complication du rhumatisme articulaire aigu.

Mais déjà d'autres signes beaucoup plus caractéristiques viennent confirmer notre diagnostic.

Si la poche n'est pas très volumineuse, c'est par la percussion, l'auscultation, par la radioscopie que nous pourrons nous assurer de l'existence de l'ectasie.

Mais rapidement, surtout si d'autres crises de rhumatisme surviennent, la poche anévrismale devenue plus volumineuse sera plus accessible à notre examen clinique. Nous aurons alors à considérer deux ordres de symptômes : fonctionnels et physiques. Ces signes varieront évidemment avec le siège, le volume, la rapidité d'accroissement de l'anévrisme. On comprend qu'à volume égal un anévrisme situé en un point riche en organes importants aura une symptomatologie fonction-

nelle plus évidente qu'un anévrisme situé dans les « zones silencieuses » (Boinet).

Signes fonctionnels. — Les douleurs sont, comme nous l'avons vu, parmi les premiers symptômes de ces anévrismes. Mais nous savons qu'elles seront difficilement rapportées à leur vraie cause chez un rhumatisant qui a l'habitude de se plaindre à nous de douleurs à siège très varié. Ces douleurs sont souvent par compression nerveuse, des douleurs à distance, parfois elles prennent le type de névralgies bien caractérisées : cervico-occipitales, intercostales, lombo-abdominales, etc.

Nous ne pouvons insister sur tous les symptômes fonctionnels que peuvent nous donner les anévrismes d'origine rhumatismale, seuls sont intéressants pour nous ceux qui peuvent nous permettre de les reconnaître à leur début.

C'est la dyspnée par compression des voies aériennes sur laquelle nous avons déjà insisté; elle peut s'accompagner de toux, de compression et plus tard de sifflements et de cornage. Il y a aussi des signes de compression de bronches, de secousses trachéo-bronchiques, etc., etc.

C'est aussi les symptômes importants dus à la compression du récurrent.

Dans l'observation n° 3, c'est cette compression du nerf récurrent qui a mis sur la voie du diagnostic d'anévrisme rhumatismal, ce fait prouve l'intérêt de semblables symptômes. Cette compression se caractérise d'abord par des accès spasmodiques de suffocation, par des crises de dyspnée avec dysphonie et aphonie, par de la toux rauque, c'est ce que Dieulafoy a décrit sous le nom de *type récurrentiel*. Ces symptômes sont dus à une compression irritative. Plus tard la destruction du nerf

comprimé produira une paralysie du récurrent, en particulier à gauche. La voix devient alors tantôt bitonale, tantôt sourde et rauque.

L'aphonie même peut apparaître, mais elle est rarement complète ; le plus souvent la voix est enrouée seulement.

Nous insisterons beaucoup moins sur les symptômes dus à la compression du pneumogastrique, caractérisés par des attaques paroxystiques de dyspnée simulant parfois l'asthme vrai, tantôt par des vomissements ou par une toux quinteuse, spasmodique.

La compression du phrénique donne du hoquet, de la douleur, de la dyspnée.

La compression du grand sympathique donne des troubles oculo-pupillaires, thermiques et sécrétoires.

Enfin la compression de l'œsophage donne de la dysphagie dont le degré varie avec le volume de la poche anévrismale, elle peut être un bon signe de diagnostic du début ou apparaître tardivement suivant la localisation de l'ectasie.

Lorsque l'anévrisme est devenu plus volumineux, on observe la compression des gros troncs veineux, en particulier de la veine cave supérieure donnant la tuméfaction en pèlerine.

Signes physiques. — C'est rarement par l'inspection ou la palpation que l'on fera le diagnostic de l'anévrisme aortique d'origine rhumatismale.

En effet, c'est par l'auscultation attentive commandée par le rhumatisme que nous serons mis sur la voie. L'inspection ne devient significative que lorsque l'anévrisme est devenu très volumineux. A ce moment surtout, si on l'examine à jour frisant, on observe une voussure le plus souvent située à la partie interne des

premiers et des deuxièmes espaces intercostaux droits ; cette voussure est le centre de battements très appréciables à la vue et au toucher.

A la palpation on perçoit une sensation d'expansion et de thrill très caractéristique.

Ces divers signes ont été notés en particulier dans notre observation I.

La percussion a permis à Piorry, à Scoda, de diagnostiquer des anévrismes intrathoraciques latents ne s'accompagnant d'aucun signe stéthoscopique anormal (Boinet).

La percussion montre une augmentation de l'aire de matité cardiovasculaire : matité cardiaque, indice de l'hypertrophie ; matité aortique, indice de l'augmentation du volume du vaisseau ; l'aorte est parfois accessible au niveau de la fourchette sternale (Obs. I).

L'auscultation du foyer aortique indique un double souffle systolique et diastolique rude dont le maximum siège au niveau du deuxième espace intercostal droit. On entend parfois aussi des claquements. Les vaisseaux du cou sont animés de battements énergiques, le pouls radial peut être affaibli et retardé si la poche anévrismale siège sur l'aorte ascendante. Le pouls radial peut complètement disparaître, même si l'anévrisme est encore latent ; les deux pouls radiaux peuvent être aussi inégaux.

La radioscopie et la radiographie nous permettent de retrouver des anévrismes qui ne présentaient cliniquement aucun signe appréciable. Cet examen, en particulier la radioscopie, plus rapide et plus simple, nous sera du plus grand secours, lorsque chez un rhumatisant nous verrons apparaître quelques signes cliniques suspects tels que : toux, dyspnée, etc.

Evolution clinique. — Nous avons vu au début de cette étude clinique qu'il y avait deux modes d'apparition d'ectasies aortiques chez les rhumatisants. C'est tantôt brusquement en quelques jours ou quelques semaines, tantôt c'est d'une façon très insidieuse que l'anévrisme apparaît et se développe lentement à l'occasion de diverses crises rhumatismales. Une fois constitué et quelle que soit l'évolution du rhumatisme qui l'a créé, l'anévrisme va évoluer et sa marche sera toujours progressive.

Dans les anévrismes syphilitiques, le malade s'achemine parfois vers une cachexie spéciale anévrismatique. Ceci ne se retrouve point dans l'ectasie d'origine rhumatismale.

La poche augmente de volume rapidement et s'ouvre soit à l'extérieur, soit, ce qui est plus fréquent, dans une cavité (plèvres, péricarde), ou dans les bronches et l'œsophage. Le malade est emporté par une hémorragie foudroyante.

La durée est variable, elle dépend du siège de l'anévrisme, de l'altération de ses parois, de l'état général du sujet, du nombre et de l'intensité des poussées rhumatismales. La marche est progressive et se fait par poussées successives.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

L'anévrisme de l'aorte étant, comme nous venons de le voir, une complication du rhumatisme aigu, avec laquelle il faut compter, il est de toute nécesssité, pour ne pas avoir de désagréables surprises, de surveiller attentivement les signes du début de l'ectasie et de poser un diagnostic précoce.

L'étude du diagnostic comprend trois parties :

1° Diagnostic d'anévrisme ;

2° Diagnostic de siège ;

3° Diagnostic de cause.

I. **Diagnostic d'anévrisme.** — *a) Positif.* — Nous avons indiqué au chapitre de la symptomatologie tous les éléments nécessaires à ce diagnostic. Ce sont d'abord des signes de probabilité qui dès le début nous font soupçonner l'ectasie de l'aorte. Il ne faut pas trop compter, nous l'avons dit, sur les douleurs névralgiques, ni sur les douleurs irradiées qui chez un rhumatisant sont de peu de valeur.

Mais il en est tout autrement de signes très importants qui eux devront toujours nous faire songer à l'exis-

tence de l'anévrisme. Ce sont : la dyspnée, soit continue, soit survenant par crises de suffocation et parfois de cornage ; la toux appelée « toux de compression » rauque et profonde qui est souvent avec la dyspnée un des signes révélateurs, « elle a l'avantage de ne pas entraîner le clinicien dans ses recherches au delà de la région médiastinale ou de la partie inférieure du cou » (Garel, cité par Leroux).

L'apparition des phénomènes de compression des organes du médiastin est en général tardive, mais dans notre observation II elle fut très précoce.

Parmi les symptômes de cette compression médiastinale, la paralysie du récurrent gauche avec laryngoplégie (voix bitonale par exemple) est très importante parce qu'elle est souvent un des signes révélateurs ; plus tard il s'y joindra de la compression du pneumogastrique, du grand sympathique, des modifications du pouls radial, etc., etc.

La dysphagie attire elle aussi très souvent l'attention. Nous avons suffisamment insisté sur ces signes fonctionnels, leur importance diagnostique est plus considérable que celle des signes physiques. Cependant plusieurs anévrismes aortiques d'origine rhumatismale ont été reconnus grâce à la matité, au thrill, aux signes d'auscultation. En tout premier lieu doit être signalé l'examen radiographique et radioscopique qui vient changer la probabilité en certitude (Obs. III).

On voit par ce court exposé combien de signes peuvent nous mettre sur la voie de l'existence de l'ectasie, par un examen minutieux du malade il nous sera en général facile de la dépister.

Mais il est des signes communs entre l'anévrisme et

d'autres affections, d'où la nécessité de faire un diagnostic :

b) *Différentiel.* — Il doit être fait d'abord avec les affections s'accompagnant de pulsations qu'on constate à la palpation, et on doit mentionner ici la dilatation simple de l'aorte, l'insuffisance aortique, l'empyème pulsatile, de simples pulsations dynamiques de l'artère, des cavernes pulmonaires en rapport avec l'aorte, etc.

Le diagnostic dans la plupart de cas sera facile : il n'y a qu'à passer en revue tous les symptômes d'ectasie aortique pour écarter le diagnostic de ces affections. Le plus souvent le diagnostic avec certaines de ces affections ne se pose même pas.

Autrement important est le diagnostic avec les tumeurs comprimant les organes du médiastin et qui donnent souvent un tableau fonctionnel d'anévrisme aortique. Parfois même certaines tumeurs médiastinales, comme le lymphadénome ou le cancer du médiastin, vont jusqu'à produire certains signes physiques : battements perçus à la vue et à la main, souffle systolique, ces signes étant dus à la compression de l'aorte par ces tumeurs. Le diagnostic différentiel sera basé sur : l'état général du sujet ; la matité de cette tumeur plus étendue que son centre de pulsations ; la transmission des bruits respiratoires et des vibrations thoraciques ; la faiblesse des battements transmis bien différents de ceux de l'anévrisme.

Lorsque l'anévrisme aortique rhumatismal comprime les voies aériennes, il pourrait être confondu avec d'autres tumeurs médiastines, adénopathie trachéobronchique, hypertrophie du thymus, ces deux dernières affections fréquentes chez les enfants. On distingue l'adénopathie trachéobronchique par ce fait qu'elle est souvent précédée de bronchites répétées, qu'elle donne les signes stéthos-

copiques pulmonaires et en plus elle s'accompagne rarement de cornage.

Quant à l'hypertrophie du thymus, c'est par l'examen radioscopique révélant une tumeur non animée de battements que se fera le diagnostic.

Nous n'insistons pas sur les abcès du médiastin, les cancers de l'œsophage, les goîtres plongeants, etc., dont le diagnostic est plus aisé.

Nous avons déjà signalé à la symptomatologie que les crises dyspnéiques, anévrismales, pouvaient simuler l'asthme et l'angine de poitrine. C'est par l'examen attentif du malade que se fera le diagnostic.

Beaucoup plus délicate est la différenciation entre la dilatation aortique rhumatismale et l'anévrisme aortique, lorsque l'ectasie est peu développée. Cependant la dilatation simple de l'aorte n'est pas une tumeur, elle ne se termine pas par rupture, elle ne progresse pas rapidement, elle ne comprime pas les organes.

II. **Diagnostic de siège.** — C'est surtout par l'examen radioscopique et radiographique que nous délimiterons la situation de l'anévrisme. Et c'est par cet examen seul qu'on aura la certitude de sa localisation. On peut aussi découvrir le siège de l'anévrisme : 1° par les signes physiques : recherche de la matité, du thrill, auscultation du foyer maximum des souffles, plus tard voussure ; 2° par les signes de compression. Huchard appelle la portion initiale de l'aorte « la zone des compressions valvulaires ou cardiaques » ; dans la portion horizontale de l'aorte, il y a compression des organes respiratoires et du récurrent ; 3° l'examen comparatif des deux pouls viendra nous indiquer la situation de la poche par rapport au tronc brachiocéphalique.

III. **Diagnostic de cause.** — Nous nous trouvons en présence d'un malade qui, ayant eu plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu, est porteur d'un anévrisme aortique. Avons-nous affaire à une ectasie rhumatismale ou à un rhumatisant porteur d'un anévrisme de l'aorte dû à une autre origine? L'âge du sujet nous fera éliminer un certain nombre de causes étiologiques qui ne se rencontrent pas dans les premières années de la vie. Ce sont : la goutte qui, d'après Huchard, est aux artères ce que le rhumatisme est au cœur, le rhumatisme chronique, la déchéance organique, l'athérome, l'artériosclérose ; il en est de même bien entendu de l'alcoolisme, quoique l'anévrisme de l'aorte soit fréquent à Hambourg chez les jeunes gens alcooliques (Biermer, Cursham), du tabagisme, du saturnisme.

Lorsque par un interrogatoire et un examen approfondi du sujet nous aurons éliminé ces diverses causes, c'est surtout à la syphilis qu'il nous faudra songer. Dans certains cas l'origine syphilitique sera sinon évidente, du moins probable, quand le sujet n'ayant eu aucune infection ou intoxication sera un syphilitique avéré et aura présenté un anévrisme avant de devenir rhumatisant. Dans d'autres cas le sujet étant syphilitique et rhumatisant depuis déjà longtemps, il sera impossible de faire la part des deux causes dans la formation de l'ectasie. Enfin, le sujet n'avouant aucune syphilis, il faudra s'assurer par toutes les méthodes cliniques et de laboratoire (Wassermann par exemple) que le sujet n'a jamais eu la syphilis.

Si on a pu ainsi éliminer toutes les causes habituelles de l'anévrisme chez un sujet ayant eu plusieurs crises de rhumatisme et porteur d'une ectasie aortique, il y aura

donc lieu de penser que son anévrisme est dû à son infection rhumatismale, surtout si l'anévrisme se développe sous l'influence des poussées rhumatismales.

Si l'anévrisme apparaît très longtemps après les crises rhumatismales, on ne pourra pas démontrer absolument l'origine de son ectasie.

CHAPITRE VII

PRONOSTIC

Les anévrismes de l'aorte d'origine rhumatismale sont une affection grave, comme les anévrismes en général, et peut-être plus encore, car les poussées d'aortite aiguë qu'on voit survenir généralement avec les attaques répétées de rhumatisme articulaire aigu ne peuvent en aucune façon favoriser la guérison, éventualité d'ailleurs excessivement rare. Nous pensons donc que le mode habituel de terminaison de l'affection est la mort.

Cette terminaison est d'autant plus rapide que les attaques se répètent de plus en plus et qu'elles sont plus intenses. Elle dépend aussi du volume, du siège de l'anévrisme, des phénomènes de compression qu'il provoque. Ainsi un anévrisme de l'aorte ascendante plus rapproché de l'origine du vaisseau crée une insuffisance aortique suivie d'hypertrophie du ventricule gauche, phénomènes qui ne peuvent qu'augmenter la gravité du cas. De même un anévrisme de la crosse de l'aorte ou de la partie descendante du vaisseau qui comprime des organes importants comme la trachée, les

bronches et l'œsophage, est redoutable même s'il est de faible volume.

De plus, le pronostic dépendra encore des conditions dans lesquelles sera placé le malade. Fait-il des efforts répétés, continue-t-il à exercer des professions pénibles, la terminaison fatale ne tardera pas à survenir. Même les anévrismes cliniquement latents peuvent être une cause de mort rapide.

Le malade meurt le plus souvent subitement par fissuration de la poche et hémorragie consécutive, par rupture brusque de l'anévrisme, par embolie ou syncope. Ce sont les « morts rapides ».

Il existe aussi des cas de morts lentes, par asystolie (compression des oreillettes), inanition, tuberculose. Enfin, les complications broncho-pulmonaires, surtout œdème pulmonaire, peuvent aussi emporter le malade.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

Les divers travaux qui se sont succédés sur la question du rhumatisme articulaire aigu comme facteur étiologique de l'anévrisme aortique ont attiré notre attention sur la possibilité d'une semblable complication ; par conséquent nous devons considérer un traitement prophylactique destiné à éviter l'apparition de l'ectasie chez les rhumatisants avant d'aborder l'étude de leur traitement curatif.

Traitement préventif. — C'est par le traitement salicylé que nous éviterons l'apparition de toute complication chez les rhumatisants.

Mais si, malgré nos soins, il apparaissait une aortite, il faudrait immédiatement imposer au malade le repos absolu, éviter les mouvements brusques et les émotions vives. L'administration du salicylate de soude serait continuée.

Traitement curatif. — Ce traitement se résume en quelques indications thérapeutiques :

1° Éviter l'augmentation de volume de la poche ;

2° Essayer de la faire régresser ;

3° Eviter les complications.

1° C'est par les mêmes moyens hygiéniques déjà passés en revue avec l'étude du traitement préventif qui luttent contre toutes les causes d'hypertension que l'on évitera l'augmentation de volume de l'anévrisme. Le régime alimentaire sera léger, il se composera de lait, de légumes, de viandes blanches. Les mets épicés, les boissons alcooliques et excitants seront supprimés.

2° Contre les anévrismes aortiques on a employé d'innombrables médications. Nous ne pouvons les citer toutes ; nous indiquerons seulement les plus importantes : injection de sérum gélatiné, injections dans le sac, acupuncture, galvanopuncture, ligature des divers vaisseaux de la base du cou, pression de la septième cervicale suivant la méthode d'Abrams, etc., etc.

3° Nous avons indiqué comment on pouvait efficacement lutter par une hygiène sévère contre l'augmentation de volume de l'anévrisme ; c'est par l'emploi rigoureux de ces mêmes précautions qu'on pourra prévenir les diverses complications et en particulier la plus redoutable qui est la rupture du sac anévrismal.

Lorsque l'anévrisme est extrêmement développé, le traitement devient purement symptomatique et on n'a plus qu'à lutter contre : la douleur (par les analgésiques ou l'application de vessies de glace), la dyspnée, les troubles fonctionnels, etc.

CONCLUSIONS

Il est indéniable que le rhumatisme articulaire aigu donne des anévrismes aortiques.

Ces anévrismes qui se rencontrent surtout chez les enfants et les adolescents peuvent aussi exister chez les adultes, mais ce sont là des faits plus rares.

Ils siègent en général sur la portion ascendante de l'aorte se dirigeant surtout à droite et en avant.

Ils succèdent tantôt à une aortite aiguë et tantôt à une aortite chronique. Ils s'accroissent d'une façon progressive et les crises rhumatismales nouvelles accélèrent leur développement.

Leur symptomatologie ne diffère en rien de celles des anévrismes aortiques dus à d'autres causes.

Leur diagnostic précoce se base sur l'apparition de : la dyspnée, la dysphagie, les douleurs, la paralysie récurrentielle, les signes physiques. La radioscopie est d'un grand secours.

Leur évolution progressive se termine par la mort, causée le plus souvent par la rupture de la poche anévrismale.

BIBLIOGRAPHIE

Astier. — Etude critique de quelques observations d'artérites rhumathismales (Thèse Bordeaux, 1897).

Atken. — Anevrysm of abdominal aorta in a boy aged 9 years (British med. J., 1898).

Baccelli. — Des anévrysmes de l'aorte (Semaine médicale, 1898).

Barié. — De l'artérite rhumatismale (Presse médicale, 25 mars 1905).

Beauchesne. — Relations entre les lésions de l'aorte et les troubles de la papille (Thèse Paris, 1902).

Bernert. — Ueber das Vorkommen von Aortenaneurysmen im jugendlichen Alter und nach akutem Gelenkrhematismus. (Zeits. f. klin. Mediz., 1910).

Besson. — Des artérites d'origine rhumatismale et en particulier de l'aortite abdominale (Thèse Lyon, 1898).

Blot. — Sur la non-existence de l'artérite rhumatismale (Thèse Lyon, 1898).

Boinet. — Anévrismes de l'aorte *in* Nouveau traité de médecine et de thérapeutique, 1907.

Boudinsky. — De l'inégalité pupillaire chez les aortiques (Thèse Paris, 1903).

Bouillaud. — Traité clinique du rhumatisme articulaire aigu, 1840.

Boutillier. — A case of anevrysm of the transverse portion of the aortic arch in a girl of nine years with table of reported cases under twenty years of age (American J. of the med. sciences, 1903).

Broca. — Traité des anévrismes et de leur traitement, 1856.

Bureau. — Etude sur les aortites (Thèse Paris, 1893).

— Les aortites, 1895.

Buttersack. — Aneurysma aortae nach akuter Aortitis (Muench. Mediz. Woch., 1907, p. 2330).

Comby. — Anévrisme aortique rhumatismal chez une fillette de 14 ans (Bulletin de la Société de pédiâtrie, 16 janvier 1906).

Cornil. — Anévrisme de la crosse de l'aorte ouvert dans la bronche gauche, rhumatisme (Journal des connaiss. médicales, 30 janvier 1875).

Durand. — Contribution à l'étude de l'emploi des métaux colloïdaux électriques isotoniques stabilisés dans le traitement des maladies infectieuses (Thèse Montpellier, 1908, obs. XXIII, p. 100-103).

Fernet. — Du rhumatisme articulaires aigu et de ses diverses manifestations (Thèse Paris, 1865).

Feytaud. — Des anévrismes de l'aorte d'origine rhumatismale (Thèse Paris, 1906).

Garel. — Comment on diagnostique un anévrisme de l'aorte (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx, t. XXXIII, février 1907, n° 2, p. 97-107).

Garin et Laurent. — Valeur comparée des réactions de Wassermann, de Bauer-Latapie et de Porges-Meier pour le sérodiagnostic de la syphilis (Lyon médical, 1910, p. 259).

Guilmain. — Valeur clinique comparée des réactions de Porges et de Wassermann dans le diagnostic de la syphilis (Thèse Lyon, 1910-1911).

Hanot. — Considérations générales sur le rhumatisme articulaire aigu (Presse médicale, 1894).

Koch. — Deux cas d'embolie de l'aorte avec ouverture dans le péricarde (Inaug. Diss. Berlin, 1893).

Lancereaux. — Etiologie et pathogénie des anévrismes (Journ. des connaiss. médic., 1881.

— Les aortites, 1894.

La Rue (De). — Des affections acquises de l'aorte chez l'enfant (Thèse Paris, 1903).

Lauenstein. — Un cas d'embolie de l'aorte (Arch. f. klin. Medic., 1876).

Lécorché. — Des altérations athéromateuses des artères (Thèse d'agrégation, Paris, 1869).

Lefeuvre. — Anévrisme de l'aorte ascendante, rhumatisme (Bull. Société anatomique, 1867, p. 95).

Legendre. — Des anévrismes spontanés de l'aorte ascendante (Thèse Paris, 1884).

Léger. — Etude sur l'aortite aiguë (Thèse Paris, 1877).

Legroux. — Anévrisme de l'artère axillaire, rhumatisme (Bull. Soc. méd. des Hôp., 1884).

Lemaire. — Des lésions du système arthériel périphérique (Thèse Paris, 1864).

Leroux. — Presse médicale, 1907, p. 519.

Marfan. — Les lésions acquises de l'orifice aortique et de l'aorte dans l'enfance (Semaine médicale, 1901).

Méry. — Les affections aortiques chez l'enfant (Revue générale de clinique et de thérapeutique, 1903, p. 676).

Méry et Guillemet. — Dilatation aortique rhumatismale (Bullet. de la Soc. de pédiâtrie, 1902).

Massy (G. de). — Cliniques médicales, 1875.

Peacok. — Ouverture d'un anévrisme de l'aorte dans l'artère pulmonaire (Tr. Society of London, 1897).

Ralli. — Contribution à l'étude de l'aortite chronique et de l'anévrisme de l'aorte (Thèse Bucarest, 1907).

Raymond et Porak. — Anévrisme de la crosse de l'aorte, rhumatisme (Progrès médical, 20 mai 1876).

Rénon. — Anévrisme aortique au cours du rhumatisme articulaire aigu (Bull. Soc. méd. des hôp., 3 mars 1905).

— Anévrisme aigu de la crosse de l'aorte au cours du rhumatisme articulaire aigu (Maladies du cœur et du poumon, 1906).

Roger. — Observation d'anévrisme de l'aorte chez un enfant de dix ans (Bull. Soc. méd. des hôp., 1863).

Roger (H.). — Anévrisme de l'aorte thoracique chez un adolescent (Bullet. de la Soc. des sciences méd. de Montpellier, 1909-1910, p. 185).

Rubéas-Mira. — Anévrisme aortique chez un enfant de quinze ans (Tribune médicale, 1908).

Ruppert. — Anévrisme de l'aorte et rhumatisme (Med. Klin., n° 29, 1910, vol. LXIX, p. 121).

Thérèse. — Des aortites aiguës. Leur rôle dans les lésions chroniques de l'aorte (Gaz. des hôp. de Paris, 1892).

Weil et Ménard. — Anévrisme aortique d'origine rhumatismale (Bull. Soc. méd. des hôp., 26 avril 1912).

Zuber. — Dilatation aortique rhumatismale (Revue mens. des mal. de l'enfance, juin 1903).

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 19 juillet 1912.
Pour le Recteur,
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
VIGIÉ.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 19 juillet 1912.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

CONCLUSIONS

Il est indéniable que le rhumatisme articulaire aigu donne des anévrismes aortiques.

Ces anévrismes qui se rencontrent surtout chez les enfants et les adolescents peuvent aussi exister chez les adultes, mais ce sont là des faits plus rares.

Ils siègent en général sur la portion ascendante de l'aorte se dirigeant surtout à droite et en avant.

Ils succèdent tantôt à une aortite aiguë et tantôt à une aortite chronique. Ils s'accroissent d'une façon progressive et les crises rhumatismales nouvelles accélèrent leur développement.

Leur symptomatologie ne diffère en rien de celles des anévrismes aortiques dus à d'autres causes.

Leur diagnostic précoce se base sur l'apparition de : la dyspnée, la dysphagie, les douleurs, la paralysie récurrentielle, les signes physiques. La radioscopie est d'un grand secours.

Leur évolution progressive se termine par la mort, causée le plus souvent par la rupture de la poche anévrismale.

BIBLIOGRAPHIE

Astier. — Etude critique de quelques observations d'artérites rhumathismales (Thèse Bordeaux, 1897).

Atken. — Anevrysm of abdominal aorta in a boy aged 9 years (British med. J., 1898).

Baccelli. — Des anévrysmes de l'aorte (Semaine médicale, 1898).

Barié. — De l'artérite rhumatismale (Presse médicale, 25 mars 1905).

Beauchesne. — Relations entre les lésions de l'aorte et les troubles de la papille (Thèse Paris, 1902).

Bernert. — Ueber das Vorkommen von Aortenaneurysmen im jugendlichen Alter und nach akutem Gelenkrhematismus. (Zeits. f. klin. Mediz., 1910).

Besson. — Des artérites d'origine rhumatismale et en particulier de l'aortite abdominale (Thèse Lyon, 1898).

Blot. — Sur la non-existence de l'artérite rhumatismale (Thèse Lyon, 1898).

Boinet. — Anévrismes de l'aorte *in* Nouveau traité de médecine et de thérapeutique, 1907.

Boudinsky. — De l'inégalité pupillaire chez les aortiques (Thèse Paris, 1903).

Bouillaud. — Traité clinique du rhumatisme articulaire aigu, 1840.

Boutillier. — A case of anevrysm of the transverse portion of the aortic arch in a girl of nine years with table of reported cases under twenty years of age (American J. of the med. sciences, 1903).

Broca. — Traité des anévrismes et de leur traitement, 1856.

Bureau. — Etude sur les aortites (Thèse Paris, 1893).

— Les aortites, 1895.

Buttersack. — Aneurysma aortae nach akuter Aortitis (Muench. Mediz. Woch., 1907, p. 2330).

Comby. — Anévrisme aortique rhumatismal chez une fillette de 14 ans (Bulletin de la Société de pédiâtrie, 16 janvier 1906).

Cornil. — Anévrisme de la crosse de l'aorte ouvert dans la bronche gauche, rhumatisme (Journal des connaiss. médicales, 30 janvier 1875).

Durand. — Contribution à l'étude de l'emploi des métaux colloïdaux électriques isotoniques stabilisés dans le traitement des maladies infectieuses (Thèse Montpellier, 1908, obs. XXIII, p. 100-103).

Fernet. — Du rhumatisme articulaires aigu et de ses diverses manifestations (Thèse Paris, 1865).

Feytaud. — Des anévrismes de l'aorte d'origine rhumatismale (Thèse Paris, 1906).

Garel. — Comment on diagnostique un anévrisme de l'aorte (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx, t. XXXIII, février 1907, n° 2, p. 97-107).

Garin et Laurent. — Valeur comparée des réactions de Wassermann, de Bauer-Latapie et de Porges-Meier pour le sérodiagnostic de la syphilis (Lyon médical, 1910, p. 259).

Guilmain. — Valeur clinique comparée des réactions de Porges et de Wassermann dans le diagnostic de la syphilis (Thèse Lyon, 1910-1911).

Hanot. — Considérations générales sur le rhumatisme articulaire aigu (Presse médicale, 1894).

Koch. — Deux cas d'embolie de l'aorte avec ouverture dans le péricarde (Inaug. Diss. Berlin, 1893).

Lancereaux. — Etiologie et pathogénie des anévrismes (Journ. des connaiss. médic., 1881.

— Les aortites, 1894.

La Rue (De). — Des affections acquises de l'aorte chez l'enfant (Thèse Paris, 1903).

Lauenstein. — Un cas d'embolie de l'aorte (Arch. f. klin. Medic., 1876).

Lécorché. — Des altérations athéromateuses des artères (Thèse d'agrégation, Paris, 1869).

Lefeuvre. — Anévrisme de l'aorte ascendante, rhumatisme (Bull. Société anatomique, 1867, p. 95).

Legendre. — Des anévrismes spontanés de l'aorte ascendante (Thèse Paris, 1884).

Léger. — Etude sur l'aortite aiguë (Thèse Paris, 1877).

Legroux. — Anévrisme de l'artère axillaire, rhumatisme (Bull. Soc. méd. des Hôp., 1884).

Lemaire. — Des lésions du système arthériel périphérique (Thèse Paris, 1864).

Leroux. — Presse médicale, 1907, p. 519.

Marfan. — Les lésions acquises de l'orifice aortique et de l'aorte dans l'enfance (Semaine médicale, 1901).

Méry. — Les affections aortiques chez l'enfant (Revue générale de clinique et de thérapeutique, 1903, p. 676).

Méry et Guillemet. — Dilatation aortique rhumatismale (Bullet. de la Soc. de pédiâtrie, 1902).

Massy (G. de). — Cliniques médicales, 1875.

Peacok. — Ouverture d'un anévrisme de l'aorte dans l'artère pulmonaire (Tr. Society of London, 1897).

Ralli. — Contribution à l'étude de l'aortite chronique et de l'anévrisme de l'aorte (Thèse Bucarest, 1907).

Raymond et Porak. — Anévrisme de la crosse de l'aorte, rhumatisme (Progrès médical, 20 mai 1876).

Rénon. — Anévrisme aortique au cours du rhumatisme articulaire aigu (Bull. Soc. méd. des hôp., 3 mars 1905).

— Anévrisme aigu de la crosse de l'aorte au cours du rhumatisme articulaire aigu (Maladies du cœur et du poumon, 1906).

Roger. — Observation d'anévrisme de l'aorte chez un enfant de dix ans (Bull. Soc. méd. des hôp., 1863).

Roger (H.). — Anévrisme de l'aorte thoracique chez un adolescent (Bullet. de la Soc. des sciences méd. de Montpellier, 1909-1910, p. 185).

Rubéas-Mira. — Anévrisme aortique chez un enfant de quinze ans (Tribune médicale, 1908).

Ruppert. — Anévrisme de l'aorte et rhumatisme (Med. Klin., n° 29, 1910, vol. LXIX, p. 121).

Thérèse. — Des aortites aiguës. Leur rôle dans les lésions chroniques de l'aorte (Gaz. des hôp. de Paris, 1892).

Weil et Ménard. — Anévrisme aortique d'origine rhumatismale (Bull. Soc. méd. des hôp., 26 avril 1912).

Zuber. — Dilatation aortique rhumatismale (Revue mens. des mal. de l'enfance, juin 1903).

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 19 juillet 1912.
Pour le Recteur,
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
VIGIÉ.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 19 juillet 1912.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!